Ueber einen Fall

von

Echinococcus multilocularis der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Neresheimer,

approb Arzt aus München.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

Echinococcus multilocularis der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Neresheimer,

approb Arzt aus München.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0135

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Schon im Altertum war das Vorkommen blasenartiger Gebilde in den verschiedensten Organen von Menschen und Tieren bekannt. So finden wir bei Hippokrates Geschwülste beschrieben, welche unzweifelhaft auf Echinococcus zu beziehen sind. In seinen Aphorismen (sect. VII Nr. 55) findet sich nämlich folgende Stelle:

Quibus hepar aqua plenam in omentum erupit, his venter aqua repletur et moriuntur.

Galen und Aretaeus scheinen ebenfalls solche Geschwülste gekannt zu haben, von denen man heutzutage fast mit Sicherheit behaupten kann, dass es sich um Echinococcusblasen handelte, die man aber damals als eine auf unbekannte Weise entstandene Erweiterung der Lymphgefässe betrachtete. Auch im Mittelalter wurden von Christiana Vega, Plater Rivierus, Wolkerus und anderen derartige Fälle beobachtet. So schreibt z. B. Christian a Vega:

Vidimus saepe jecur, non in nobis tantum, sed in animalibus occisis, plenum aqua, quoniam in membrana ipsum obsolvente continetur plures efficiens vesiculas, hae quoque rumpuntur.

Rivierus schildert sogar einen operierten Fall, wie folgt: „Rusticus quidam, hydropicus fac-

tus, abscessum passus est in dextra parte abdominis, eoque aperto, infinitus propemodum vesicularum aqua repletarum nummerus egressus est, ut ducentarum nummerum excederet, idque per plurium dierum spatium et sic omnino curatus est."

Ebenso operierte Wolkerus einen Fall.

Aber immer noch war der parasitäre Ursprung und der eigentliche Charakter der Krankheit unbekannt, bis 1767 Pallas die parasitäre Natur der Tumoren beim Ochs und Schaf nachwies und ihren Zusammenhang mit den Tänien erkannte. Er nannte sie deswegen Taenia hydatigena. Ihm folgte im Jahre 1782 Pastor Götze, Pfarrer zu St. Blasii in Quedlinburg, der die scolices als Bandwurmköpfchen entdeckte und die Sauggruben mit dem Hakenapparat beschrieb. Im Jahre 1801 gebraucht dann Rudolphi als erster den Namen Echinococcus. Erst 1821 konnte Bremser die parasitäre Natur des Echinococcus beim Menschen nachweisen. Er entdeckte nämlich in einer hühnereigrossen, subclavicular gelegenen Geschwulst einer Frau 30 Tochterblasen mit noch lebenden Echinococcen. Die genauere Klarlegung des Zusammenhangs des Tänie des Hundes mit den Echinococcusblasen, die sich bei Menschen und Tieren fanden, verdanken wir endlich den mühsamen, aber mit Erfolg gekrönten Versuchen von Siebold 1852, dann Küchenmeister, van Beneden; Leuckart und Naunyn, dem es 1864 als ersten gelang, durch Verfütterung den Menschenechinococcus in die Tänie umzuwandeln.

Durch alle diese Versuche wurde nun festgestellt, dass der Echinococcus die Entwicklungs-

stufe einer Tänie sei, die vorzüglich im Darm der Gattung canis, also Hund, Fuchs, Wolf etc. lebt. Natürlich kommt für die Verbreitung davon fast einzig der Hund in Betracht.

Die Eier dieser Tänien wandern nun als Embryo in den Körper ein und aus ihnen entwickelt sich dann die Echinococcusblase. Die Eier können erst wieder Tänie werden, wenn sie in den Darm eines Hundes gelangen.

Lange Zeit war man sich auf Grund der oft sehr verschiedenen Befunde im unklaren, ob man eine oder mehrere Arten von Echinococcus annehmen müsse. Nach vielen Untersuchungen und Schwankungen in den Ansichten gelangte man schliesslich zu der Annahme Leuckarts und nahm nur eine Art an, eine Vermutung, die auch heute noch, besonders gestützt auf die Fütterungsversuche von Klemm im Münchener pathologischen Institut die vorherrschende ist. Jedenfalls kann kein Zweifel bestehen über die Unterscheidung der Wuchsformen in Echinococcus multilocularis und hydatidosus. Zunächst einige kurze Bemerkungen über die anatomischen und klinischen Verschiedenheiten der beiden Formen.

Der Echinococcus hydatidosus besteht aus verschieden grossen, von Chitinhaut gebildeten und mit einer klaren serösen Flüssigkeit gefüllten Blasen, die eiweissfrei ist und in der sich Bernsteinsäure nachweisen lässt. Innen sind die Blasen mit feinkörnigem Parenchym ausgekleidet, aussen nur von Chitin be-

deckt. Die Blase kann steril bleiben oder proliferieren. In letzterem Falle entstehen aus der Parenchymschicht entweder direkt Scolices, oder es entwickeln sich zuerst die sogenannten Brutkapseln, in welchen sich erst die Köpfchen bilden. Die einzelnen Scolices sind ca. 3 mm lang, mit vier Saugnäpfen, Rostellum und Hakenkränzen versehen und mit feinen Kalkkörnchen durchsetzt. Eine Brutkapsel kann bis zu 25 Scolices enthalten. Die Störungen äussern sich wie bei jedem Fremdkörper zuerst in Atrophie, der dann eine kompensatorische Hypertrophie folgt.

Der Echinococcus multilocularis seu alveolaris besteht aus kleinen und kleinsten nebeneinander liegenden Bläschen, die leicht mit der Pinzette aus den Gewebsalveolen, wo sie liegen, gezogen werden können. Da das feinkörnige Parenchym sowohl innen, als aussen den Bläschen aufliegt, so können sich die Embryonen des Echinococcus sowohl innerhalb, als ausserhalb derselben bilden. Auch hier können die Blasen steril bleiben oder, wenn auch viel seltener Scolices enthalten. Der Echinococcus multilocularis verursacht, teils nur in der Umgebung der Bläschen, teils in der ganzen Leber eine wechselnd starke aber meist beträchtliche Bindegewebswucherung. Beiden Formen gemeinsam ist die Häufigkeit der Vereiterung, die denn auch meist in der Gestalt des Leberabscesses zum exitus führt. In der Prognose unterscheiden sich die beiden Formen insofern, als der Echinococcus multilocularis im Verhältnis zum hydatidosus eine bedeutend malignere Neubildung dar-

stellt und man kann wohl sagen, fast immer den Tod des befallenen Individuums verursacht.

Aber zu einem wirklich endgültigen Resultat über die Intendität oder Verschiedenheit der beiden Erscheinungsformen haben selbst nicht einmal die vielfachen, teils geglückten, teils misslungenen Fütterungsversuche geführt, die von Klemm 1883, Melnikow-Raswedenkow und anderen gemacht wurden.

Die Anhänger der Ansicht, dass zwei verschiedene Arten existierten, führten auch die verschiedene örtliche Verbreitung der Krankheiten an. So ist es in Island und Dänemark der Echinococcus hydatidosus, während in Bayern, Württemberg, Tirol, der Schweiz und Russland der Echinococcus multilocularis seine Verbreitung hat.

Auf jeden Fall steht die Frage heute noch offen; es ist jedoch zu hoffen, dass ihre Lösung durch Versuche in nicht zu ferner Zeit erfolgen wird.

Speziell für den Kliniker ist es nun von Wichtigkeit, zu wissen, wie der Echinococcus in den menschlichen Organismus gelangt und weshalb sein bevorzugter Sitz gerade die Leber ist.

Auch in diesen Punkten ist noch nicht alles klargestellt. Fest steht, dass allein durch Invasion eihaltiger Proglottiden Echinococcus verursacht wird. Ebenso sicher ist, dass die Tänien durch intimen Verkehr mit Hunden auf den Menschen übertragen werden, wenn es auch in einigen Fällen aus der Anamnese nicht hervor-

gehen mag, ja sogar manchmal ein solcher mit Bestimmtheit verneint wird. Speziell in unserem Fall ist diese Voraussetzung durch den Beruf des Patienten, er war Schweinehüter, sichergestellt, da gerade diese Leute eng mit ihren Hunden beisammen wohnen und es so leicht zu einer Uebertragung kommen kann.

Man nimmt nun an, dass Hunde Proglottiden oder sogar ganze Bandwürmer durch gegenseitiges Belecken u. s. w. auf ihrem Körper beherbergen, die sich beim Streicheln und sonstigen Liebkosungen auf die Hand und dann durch Nahrungsmittel in den Darmkanal des Menschen übertragen. Wie in dieser Beziehung sorglos umgegangen wird, kann man gerade in den besten Kreisen bei den Schosshunden der Damen vielfach beobachten, die manchmal sogar aus dem gleichen Geschirr, aus dem die Herrin isst, ihr Futter erhalten. Dass trotzdem in diesen Kreisen der Echinococcus seltener ist, als in den ärmeren, ist einzig und allein dem Umstande zuzuschreiben und zu verdanken, dass hier grössere Sauberkeit herrscht, die Hunde reinlicher gehalten und gepflegt werden und vor allem, dass sie keine Abfälle u. s. w. zu fressen bekommen, durch die sie sich infizieren könnten.

Denkbar wäre auch, dass reife Bandwurmglieder durch einen kranken Hund entleert werden und durch Zufall in Trinkwasser, rohes Gemüse, wie Salat etc., geraten.

Infektion durch Genuss von Hundefleisch ist entgegen der Ansicht Hjaltelins wohl nie anzunehmen, da dasselbe wohl kaum roh ge-

nossen wird, die Tänien beim Kochen aber sicher zugrunde gehen würden.

Die Hunde selbst können auf die verschiedenste Art und Weise zu den Echinokokken kommen. So durch Füttern mit rohen Abfällen von Eingeweiden von mit Echinococcus behafteten Tieren, wie Schweinen, Schafen. Andrerseits können diese wieder auf der Weide durch Fäkalien der Schäfernunde mit dem Futter leicht Keime aufnehmen.

Der infektiöse Zirkel wird also zwischen Hund, Schaf, Rind unterhalten und geschlossen und die Erkrankungen des Menschen sind gewissermassen nur Abirrungen von diesem Wege. Daher ist auch die Häufigkeit der Krankheit beim Menschen einmal abhängig von deren Verbreitung bei den genannten Tieren, welche länderweise variiert. Sodann natürlich hauptsächlich von dem Vieh- und Hundereichtum des betreffenden Landes. So sagt Madelung: „Die Möglichkeit für die Verbreitung der Echinococcuskrankheit in einem Lande ist abhängig von der Menge der daselbst gehaltenen Haustiere, besonders der Schafe.“ In Betracht kommt hier auch das Mass, in dem sich verschiedene Personen vermöge ihrer Lebensweise, Beschäftigung oder Liebhaberei der Gefahr der Invasion aussetzen.

Bekannt ist z. B. die von Schleissner nachgewiesene starke Verbreitung der Krankheit in dem vieh- und hundereichen Island. (Nach Leuckart ist dort der sechste Teil der Bevölkerung echinococcuskrank.) Dagegen ist sie

z. B. in Konstantinopel, wo es doch bekanntermassen die meisten Hunde gibt, selten. Es kommt dies daher, weil einerseits das Land vieharm ist, andererseits die Hunde nie oder selten in die Wohnung oder überhaupt in Berührung mit Menschen kommen, sondern sich immer wild in den Strassen herumtreiben. In Deutschland (in 34 Jahren 182 Fälle) betrifft sie besonders Schlesien, Mecklenburg, Vorpommern und Bayern, alles Gegenden, die sehr viehreich sind und in denen viele Hunde gehalten werden.

Hiebei bevorzugen, wie schon oben erwähnt, der Echinococcus multilocularis und hydatidosus je ganz verschiedene Landstriche.

Die reife Proglottis der Tänie gelangt nun in den menschlichen Magen, die Eihülle wird verdaut, die Eier werden frei und gelangen in den Darm. Nun durchbrechen sie die Darmwand und gelangen in die verschiedenen Organe. Auf welchem Wege die Durchbrechung vor sich geht, ob sie eine aktive oder eine passive ist, und wie die Weiterbeförderung geschieht, steht noch offen. Küchenmeister und andere nehmen an, dass sich der Embryo aktiv durch die Darmwandung hindurcharbeitet, in die Blut- oder Lymphbahn gelangt und von da in die verschiedenen Organe verschleppt wird.

Neisser hingegen und seine Anhänger verneinen die aktive Beweglichkeit aufs entschiedenste und behaupten, dass der Embryo durch kleine vorhandene lumina des Darmrohres passiv durch die Peristaltik etc. hindurchgepresst werde.

Die häufige Lokalisation des Echinococcus in der Leber und zwar vorzüglich im rechten Lappen (so fand Böcker unter 33 Fällen 27 in der Leber) lässt sich nach der ersteren Theorie leichter erklären. Im Kreislaufsystem werden die Embryonen fortgeschleppt, bis sie an einer engen Stelle, also einer Capillare, stecken bleiben und sich hier zum Echinococcus entwickeln. Das erste zu passierende Capillarnetz ist nun aber der Pfortaderkreislauf und hier ist wieder der rechte Pfortaderast der breitere und gestrecktere und daher der bequemere Weg.

Die Lokalisation in den übrigen Organen lässt sich allerdings nach dieser Ansicht nicht erklären, nachdem sich ja noch ein sehr feines Capillarnetz, der Lungenkreislauf, dazwischen befindet, und es nicht anzunehmen ist, dass die Embryonen dasselbe ungehindert passieren können. Hier wäre zur Erklärung ein anderer Verbreitungsmodus heranzuziehen. Die eine Möglichkeit wäre, mit Bollinger ein Offenbleiben des foramen ovale anzunehmen, was tatsächlich auch häufig vorkommt. Hierauf wäre eben bei Sektionen von an Echinococcus Gestorbenen grosses Augenmerk zu richten. Nach dieser Ansicht würde dann der Embryo vom rechten Vorhof sogleich in den linken gelangen und von da durch die linke Kammer in das periphere Gefässsystem und in die betreffenden Organe, wo er sich lokalisiert.

Die andere Möglichkeit wäre die, dass die Embryonen die Magen- oder Darmwand aktiv oder passiv ganz durchbrechen, und nun ent-

weder intra- oder extraperitoneal je nach Lage der Perforationsstelle zu liegen kommen. In letzterem Falle kommen sie sofort in das perivaskuläre und submuskuläre Zellgewebe, im ersteren müssten sie erst noch das Peritoneum durchbrechen. In beiden Fällen folgen sie schliesslich den Gefässscheiden — denn es ist nicht gut anzunehmen, dass sie die resistenten Wandungen der Aorta und ihrer Aeste durchbrechen können — und gelangen so in periphere Bezirke (Tawel).

Ich möchte nun Krankheitsgeschichte und Sektionsbefund unseres Falles folgen lassen und an Hand dieser kurz auf die Symptome des Leberechinococcus zu sprechen kommen.

Eine Zusammenstellung oder Erörterung der Therapie hier zu geben, halte ich nicht für angebracht, nachdem ja die einzig mögliche Behandlung des Echinococcus die chirurgische ist, unser Fall aber nicht operativ behandelt wurde. Auf die Prophylaxe möchte ich am Schlusse der Arbeit noch näher eingehen.

Anamnese:

Rössner Johann, Hirte, 56 Jahre alt.

Vater verunglückte mit 65 Jahren, Mutter starb mit 42 Jahren an unbekannter Krankheit, eine Schwester mit 26 Jahren an Schwindsucht, eine zweite Schwester ist gesund.

Patient kann sich an keine Kinderkrankheiten erinnern und gibt an bis zum Jahre 1898 überhaupt nie krank gewesen zu sein. Damals ver-

unglückte er in einer Kiesgrube, er wurde verschüttet und erlitt eine Gehirnerschütterung, Verlust des rechten und starke Reduktion des linken Hörvermögens, Quetschung des Brustkorbs und einige Verletzungen am Kopf. Patient lag über ein viertel Jahr zu Bett und blieb in der Folge für schwere Arbeit untauglich. Die Entschädigungsquote der Unfallversicherung beträgt 50%. Folgezustände dieses Unfalls waren weiter: Reduktion des Sehvermögens, häufige Schwindelanfälle beim Gehen, grosse Vergesslichkeit, Stiche in der Brust.

Die folgenden Jahre half er seiner Frau beim Schweinehüten, sonst war er zu keiner Arbeit fähig. Im November 1903 bekam er im Verlauf von zwei Tagen heftige Schmerzen im Bauch, die sich hauptsächlich um den Nabel konzentrierten und die er so schildert, wie wenn „Schrauben angezogen würden". Seine Angaben sind etwas unklar und geben kein rechtes Bild. Diese Schmerzen wiederholten sich im Verlauf etwa jeder Woche zweimal und dauerten jedesmal zirka 10 Minuten, hörten dann mit dem Abgang von Winden wieder auf, nachher fühlte er sich öfter noch etwas unwohl. Patient behauptet, nie ganz schmerzfrei gewesen zu sein, er hat nie gebrochen. Genau lokalisieren kann er die Schmerzen nicht, Zwicken im ganzen Leib. Die Anfälle waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Seine gelbe Farbe will er seit ungefähr Februar haben. Vom Arzt bekam er immer Tee zu trinken, der ihm nicht half. Seit zirka 10. Juni fühlte Patient Schmerzen ohne eine

Ursache dafür angeben zu können im rechten Auge, die sich die folgenden Tage heftig steigerten. Von seinem Arzt bekam er eine Salbe und sein Pfarrer schickte ihn mit einem Begleitschreiben in die Augenklinik S. K. H. des Herzogs Karl Theodor, wo ein perforiertes eitriges Hornhautgeschwür diagnostiziert wurde. Von dort wurde er an die diesseitige Klinik überwiesen.

Patient gibt noch an, dass er zeitweise guten, dann wieder gar keinen Appetit habe und in letzter Zeit stark abgemagert sei.

Status praesens:

Hochgradigster Ikterus, der im Gesicht, an den Händen, Armen, Mamae und Scrotum in Bronceverfärbung übergeht. Schwerer Allgemeinzustand, leichte Benommenheit, reagiert jedoch auf Fragen. Patient ist blind nach Mitteilung des Herrn Hofrat Dr. Zenker, rechtes perforiertes Hornhautgeschwür, Hypopyon mit Progressionszone nach oben infolge von Xeroseinfektion. Auch die linke Conjunctiva ist trocken. Cornea getrübt, sodass der Augenhintergrund nur unklar durchzusehen ist. Glaskörpertrübungen. Die linke Pupille reagiert träge auf Licht. Patient hat nur Lichtschein, kann nicht mehr Finger zählen.

Schwerhörigkeit. Trommelfell (Dr. Wanner) beiderseits normal aber ikterisch verfärbt. Links Flüstersprache 3 cm unsicher. Rechts Flüstersprache nicht. Links Konversationssprache

5 m. Stimmgabel a_1 rechts per Luft nicht. Vom Scheitel ins linke — 6, vom Scheitel ins rechte — 18. Rinne links — 23, rechts + 0.

Diagnose:

Rechts absolute Taubheit für sämtliche Stimmgabeln und Pfeifen, links Erkrankung des inneren Ohres.

Am Rumpfe leichte schuppenartige Abschilferung (hat früher viel gekratzt).

Thorax flach.

Auf der rechten Seite sind die unteren Rippen etwas mehr vorgebuchtet als links!

Atmung beiderseits gleich. Spitzenschall ebenfalls gleich.

Lungengrenze rechts vorn unterer Rand der 6. Rippe, etwas schmerzempfindlich.

Herzdämpfung: Unterer Rand der 4. Rippe; linker Sternalrand, Mammillarlinie: Unterer Rand der 3. Rippe; linker Sternalrand, Mammillarlinie: Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Hintere untere Lungengrenze beiderseits gleich hoh, 10. Brustwirbel wenig verschieblich. Atemgeräusche überall vesikulär, hinten unten etwas Rasseln. Auf der linken Scapula parallel der Wirbelsäule alte Narbe. Drüsenschwellung in der Inguinal- und Axillargrube, keine Clavicular-drüsen.

Abdomen etwas aufgetrieben, in den unteren Partien überall tymp. Schall, kein nachweisbarer Ascites.

Im rechten Hypochondrium fühlt man in der Mammillarlinie etwa in der

Höhe des Nabels den steinharten Leberrand. In der Medianlinie reicht die Leber zwei Finger oberhalb des Nabels nach links bis zur Parasternallinie.

Der Rand der Leber ist sehr stark höckerig.

Milz nicht vergrössert.

Temperatur febril.

Puls regelmässig, 85. Arterie weich.

Urin stark ikterisch. Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaktion positiv. Essigsaurer fällbarer Eiweisskörper stark vorhanden. Im Sediment zahlreiche stark ikterische Leukocyten, Epithelien und granulierte Zylinder. Benzaldehydreaktion negativ auch in der Wärme und spektroskopisch.

Stuhl vollständig weiss und acholisch. Enthält massenhaft Seifen- und Säurenadeln, keine Fetttropfen. Nicht auffallend viel Muskelstückchen. Hydrobilirubin nicht vorhanden. Benzaldehyd ebenfalls negativ.

Die Rektaluntersuchung ergibt vollständig normale Verhältnisse.

20. VI. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. P. fühlt sich im allgemeinen gut, d. h. er ist apathisch.

21. VI. Meteorismus wieder geringer. Patient ist heute früh stärker benommen.

23. VI. Seit vorgestern liegt Patient ganz benommen da, schläft fast den ganzen Tag, gibt an, gar nichts mehr zu sehen, keine Schmerzen. Patient lässt alles unter sich gehen.

26. VI. Benommenheit gleich. Auf Anrufen reagiert Patient hin und wieder und gibt dann an, keine Schmerzen zu haben.

Beim Betasten der Leber macht jedoch Patient deutlich abwehrende Bewegungen und stöhnt hin und wieder.

Unter andauernder Benommenheit tritt um $4^1/_4$ Uhr der exitus letalis ein.

Sektionsbericht:[1])

Rössner Johann, Hirte, 56 Jahre, II. med. 27. 6. 04.

Anatomische Diagnose:

Ecchinococcus multilocularis am Hilus hepatis mit Umschnürung des Ductus cysticus (D. pancreaticus und Duodenalpapille frei). Kleinkindskopfgrosser Tumor im linken Leberlappen. Chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis.

Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen.

Emphysem beider Lungen.

Stauungsmilz.

Adipositas cordis.

Allgemeiner Ikterus.

Chronische Pachymeningitis externa. Subchronische Leptomeningitis. Atrophie und Anämie des Gehirns.

Hydrocephalus internus.

Körperlänge 1,60 m.

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts No. 613. 1904.

Körpergewicht 55 kg.
Gehirn 1250 gr.
Linke Lunge 550 gr, rechte Lunge 920 gr.
Linke Niere 170 gr, rechte Niere 140 gr.
Herz 370 gr.
Milz 280 gr.

Grosse schlanke männliche Leiche, Haut ockergelb, Sklera ebenfalls gelblich. Gesichtshaut nahezu von der braunen Farbe eines Negers, desgleichen die Vorderarme. Totenflecken spärlich. Leichenstarre vorhanden. Keine Oedeme. Unterhautfettgewebe mässig. Muskulatur mässig kräftig entwickelt.

Zwerchfellstand links unterer Rand der 5. Rippe, rechts wegen der Leberverwachsungen nicht kontrollierbar.

Im kleinen Becken $^1/_2$ Quart einer rötlich braunen Flüssigkeit.

Darmrohr gehörig.

Wurmfortsatz lang, anscheinend durchgängig.

Beide Lungen gebläht bis zur Mittellinie; Herzbeutel nur wenig freiliegend und leer. Linke Pleurahöhle leer, Lunge frei. In der rechten Pleurahöhle einige Tropfen gleicher Flüssigkeit wie im kleinen Becken.

Pleura matt, glänzend mit etwas gelblichem Tone. Oberlappen beim Einschneiden etwas kollabierend, reichlich lufthaltig, bei geringem Saftgehalt und Blutmenge. Ohne Einlagerungen. Der Unterlappen wesentlich blut- und saftreicher. Luftmenge dementsprechend reduziert, aber ausreichend. Die grossen Gefässe leer. In den

Bronchien ist etwas gelbschaumiger Schleim. Pleura rechts wie links, ebenso der Oberlappen im Durchschnitt wie auch der Mittellappen. Nach abwärts nimmt der Saftgehalt stark zu, sodass der Luftgehalt im Unterlappen völlig aufgehoben ist. Gefässe, Bronchien und Drüsen wie links.

Der Magen ist gebläht und ziemlich ausgedehnt und enthält eine mässige Menge dünnen Breies. Schleimhäute blutarm, gelblich, nicht faltig.

Das Duodenum zeigt eine ziemlich stark injizierte Schleimhaut.

Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus derselben eine trübflüssige zähe Flüssigkeit.

Am unteren Dünndarm dunkelbraungraurote Schleimhaut vom kleinen Becken und Dickdarm stark injiziert. Etwas geschwollene Schleimhaut.

Das Herz von Faustgrösse, breiter als lang. Stärkere Fettanhäufung; auch das rechte Herz. Ueberall Gelbfärbung. In den beiden Vorhöfen etwas flüssiges Blut. Rechter Vorhof und Ventrikel vergrössert. Muskulatur gelblichbraun, ziemlich kräftig. Klappen und Endocard gelblich und ohne Befund. Linke Herzräume ohne Befund. Kräftige Muskulatur. Mitralis von gehöriger Dicke. 1 cm oberhalb des Klappenrandes an der Vorderseite eine kleine Oeffnung. Die Noduli Aurantii leicht verdickt.

Milz vergrössert 13 : 9 : 13,8. Kapsel nicht gerunzelt. Blutmenge gering. Pulpa verstrichen.

Beide Nieren gleich gross, Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche höckerig, blass, ikterisch. Rechte Niere etwas weniger als die linke. Auf

der Schnittfläche erweist sich das Hilusfett stark vermehrt. Konsistenz vermehrt. Kegel wie Rinde verschmälert. Linke Niere ähnlich. Im Nierenbecken derselben ein kleiner fazettierter Stein.

Schädeldach von mässiger Dicke. Diploe erkennbar. Dura mater adhärent, ziegenlederartig verdickt. Die weichen Häute an den abhängenden Partien glatt. An den Hirnwindungen adhärent, auf der Höhe der Hemisphären getrübt, sulzig verdickt. Gyri schmal, sulzig, vertieft. An der Basis sind, abgesehen von der Gelbfärbung der Gefässe, keine Besonderheiten. Auch die sylvischen Gruben sind ohne Befund. Die Hemisphäre schneidet sich wachsartig, blut- und saftarm. Die Seitenkammern sind erweitert und enthalten eine reichliche Menge, ca. $1^1/_2$ Esslöffel voll gelbklarer Flüssigkeit. Die Adergeflechte sind ohne Befund. Im 3. Ventrikel und im 4., die erweitert sind, findet sich vermehrte Flüssigkeitsansammlung. Schnitte durch die grossen Ganglien und Kleinhirn ergeben analoge Befunde. Im Grosshirn desgleichen. Pons, medulla oblongata ohne Befund.

Der mikroskopische Befund deckt sich in unserem Fall genau mit denen von schon veröffentlichten Fällen, weshalb ich es nicht für angezeigt halte, denselben hier zu erörtern.

Bei dem langsamen Wachstum des Parasiten sind im Beginn die Folgen, welche seine Anwesenheit hervorruft, sehr gering. Nur durch Kompression der Gallenwege können schon frühzeitig Störungen eintreten. So tritt speziell bei

E. m., wie auch in unserem Falle, neben gastrischen Störungen in der Regel Ikterus auf, welcher zum Beginn nur schwach, bald an Intensität zunimmt und die höchsten Grade zu erreichen pflegt. Zugleich ist ein Gefühl der Völle und Unbehagen im Leibe vorhanden. Zeitweise treten Durchfälle auf. Der Stuhl erscheint ungefärbt. Die Palpation ergibt eine Vergrösserung und Verhärtung der Leber, manchmal werden sogar die unteren Rippen vorgebuchtet und der Leib aufgetrieben. Schmerz und Fieber sind vorhanden. Der Tod tritt mit zunehmendem Sinken der Kräfte und Abmagerung ein. Alles Symptome, die auch bei unserem Falle vorhanden waren.

In vielen Fällen tritt auch im Verlauf der Krankheit Urticaria auf. Auch bei unserem scheint das der Fall gewesen zu sein, denn wir finden in der Krankengeschichte den Vermerk: „Hat früher viel gekratzt."

Zum Schlusse möchte ich noch gerne mit einigen Worten auf die Prophylaxe hinweisen, was einerseits wegen der Häufigkeit der Krankheit und andererseits wegen ihrer Gefährlichkeit wohl am Platze sein dürfte. Grundbedingung ist Sauberkeit in Küche und Haushalt. Dann ist immer und immer wieder öffentlich vor der Gefahr zu warnen, die Leute sind aufzuklären über den Unfug eines intimen Umganges mit Hunden. Besonders sind Kinder vor dem Belecken durch Hunde zu schützen. Ausserdem muss die Zahl der Hunde auf das notwendigste eingeschränkt werden, was sich vielleicht durch eine hohe Hundesteuer bewirken

liesse. Wo schon Hunde gehalten werden müssen, sollen sie sauber gehalten werden und vor der Erwerbung der Tänie geschützt werden. Namentlich dürfen sie nie mit Abfällen aus Schlachthäusern gefüttert werden, wo man es oft trifft, dass die „Wasserblasen" der Schlachttiere bloss ausgeschnitten und weggeworfen, statt verbrannt werden. Am besten würde davor schützen eine strenge Fleischbeschau und die Vernichtung aller auch nur einigermassen verdächtigen Organe.

Sehr präzis fasst Kreistierarzt Schmidt die Massregeln zusammen:

1. Vernichtung der Wurmblasen; 2. möglichste Verminderung der Hunde durch hohe Besteuerung; 3. polizeiliche Vorschriften über wiederholte und methodische Behandlung aller Hunde mit Bandwurmmitteln; 4. Regelung des Abdeckereiwesens, respektive Vernichtung der Kadaver gestorbener Haustiere durch chemische Verarbeitung derselben zu Dungstoffen. Derartige strenge Anforderungen werden nicht übertrieben erscheinen, wenn man bedenkt, dass die Zahl der an Ecch. Gestorbenen bis zu 5% aller Todesfälle betragen kann. Leider gehören sie bis jetzt noch zu den frommen Wünschen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

Neisser, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877.

Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Band I.

Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen S. 17.

Chr. Bäumler, A. Heller, O. Bollinger, Handbuch der chronischen Infektionskrankheiten. Leipzig 1874.

Melnikow-Raswedenkow, Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Jena 1901.

Posselt, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens.

Dissertationen von Schmidt (1899), Priesack (1902), Manger (1903), Kessler (1887), Thaler (1892), Hubrich (1892).

Lebenslauf.

Ich, Max Neresheimer, kath. Konfession, Sohn des Rentiers J. B. Neresheimer, bin geboren am 29. Juli 1879 zu München. Von 1885 bis 1889 besuchte ich die Volksschule zu München, von 1889 bis 1898 das kgl. Luitpoldgymnasium in München, wo ich das Absolutorium bestand. Hierauf studierte ich 4 Semester in München, 1 Semester in Erlangen, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann diente ich ein halbes Jahr als Einjährig-Freiwilliger beim kgl. bayer. 2. Ulanenregiment in Ansbach. Hierauf bezog ich wieder die Universität München, wo ich weiter Medizin studierte und am 3. Juni 1904 die ärztliche Approbationsprüfung beendete. Seit 4. Juni bin ich verheiratet. Gegenwärtig diene ich als einjährig-freiwilliger Arzt beim kgl. 1. Infanterieregiment in München.